

Ernst-Werner Balks

**KATAMNESTISCHE ERHEBUNGEN AN 590 PATIENTEN
MIT
IMPETIGO CONTAGIOSA**

1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552206_0012

Aus der Hautklinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
Direktoren: Prof. Dr. E. Macher, Prof. Dr. H. Niermann

Katamnestic Erhebungen an 590 Patienten mit
Impetigo contagiosa

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Fachbereiche

5 Vorklinische und Theoretische Medizin und

6 Klinische Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

Ernst-Werner Balks

aus

Volkmarsen Kreis Arolsen

1980



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms - Universität Münster.

Dekan :

Prof. Dr. H. Themann

1. Berichterstatter Prof. Dr. S. Nolting

2. Berichterstatter *Priv.-Doz. Dr. Fegeler*

Tag der mündlichen Prüfung :

21. NOV. 1980

Aus der Hautklinik
der Westfälischen Wilhelms- Universität Münster
Referent: Prof.Dr.S.Nolting

Zusammenfassung

Balks

Ernst-Werner

Katamnestiche Erhebungen an 590 Patienten mit
Impetigo contagiosa

Aus der Bearbeitung von 590 Impetigo- Fällen ergeben sich folgende Feststellungen: das männliche Geschlecht ist bevorzugt befallen, der Erkrankungsgipfel liegt im Kleinkindesalter. In den Sommer- und Herbstmonaten sind die höchsten Erkrankungszahlen zu verzeichnen. Besonders häufig betroffene Körperregionen sind das Gesicht und der behaarte Kopf; es bestehen Geschlechtsunterschiede in der Lokalisation der Impetigoherde. Begleitende Krankheiten, besonders solche, die Juckreiz hervorrufen, können als prädisponierende Faktoren für das Auftreten einer Impetigo angesehen werden; begleitende Krankheiten begünstigen außerdem ein Wiederauftreten der Impetigo. Die Impetigo tritt gehäuft in Familien auf.

Staphylokokken wurden 4 mal so oft in Reinkultur nachgewiesen wie Streptokokken. AST-Bestimmungen ergaben in mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle erhöhte Werte. Eine Mikrohämaturie wurde in 3 Fällen festgestellt. Klinische Anzeichen einer akuten Glomerulonephritis bestanden in keinem Fall. Bei der systemischen Antibiotikabehandlung erwies sich Erythromycin in fast allen Fällen als wirksam. Bei der lokalen Behandlung kamen verschiedene, z.T. antibiotikahaltige Externa zur Anwendung.

Tag der mündlichen Prüfung : 21. NOV. 1980

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1.	Einleitung	
1.1	Impetigo contagiosa, Historisches.....	1
1.2	Nomenklatur	5
1.3	Definition	6
1.4	Bakteriologie	6
1.5	Klinik, Verlauf	10
1.6	Komplikationen	12
1.7	Differentialdiagnose	13
1.8	Fragestellung	15
2.	Ergebnisse	
2.1	Geschlecht der Patienten	16
2.2	Alter der Patienten	16
2.3	Zeit des Auftretens der Erkrankung	20
2.4	Lokalisation der Impetigoherde	22
2.5	Begleitende dermatologische und andere Krankheiten	27
2.6	Familiäre Häufung von Impetigo- Fällen	32
2.7	Rezidive	32
2.8	Erreger	34
2.9	Labordaten	36
2.10	Therapie	37

	Seite
3. Diskussion	
3.1 Geschlechtsverteilung der Impetigo contagiosa . .	39
3.2 Altersverteilung der Impetigo contagiosa	40
3.3 Zeit des Auftretens der Erkrankung	42
3.4 Lokalisation der Impetigoherde	43
3.5 Begleitende Krankheiten	44
3.6 Familiäre Häufung von Impetigo- Fällen	45
3.7 Rezidive	46
3.8 Erreger	46
3.9 Labordaten	48
3.10 Therapie	49
4. Zusammenfassung	51
5. Literaturverzeichnis	53
6. Lebenslauf	63

1. EINLEITUNG

1.1 IMPETIGO CONTAGIOSA

HISTORISCHES

Viele Hautaffektionen, die durch Blasen- und Eiterbildung sowie Krustenauflagerungen charakterisiert sind, wurden als "Impetigo" bezeichnet (von impetere, angreifen).

TILBURY FOX (1864) beschrieb die Impetigo contagiosa als selbständige Krankheit. Die Infektiosität der Erkrankung wurde von ihm durch Impfversuche bewiesen. Mit Beginn der bakteriologischen Ära setzte die Suche nach dem Erreger ein. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts erschienen mehrere Arbeiten, in denen zur Ätiologie der Impetigo Stellung genommen wurde.

LEROUX (1893) fand, daß die Impetigo von einem besonderen Erreger verursacht wird, dem er den Namen "streptocoque de l'impetigo" gab.

BROCHET (1896) konnte in 18 Fällen von Impetigo Streptokokken isolieren, 11 mal in Reinkultur.

BALZER und GRIFFON (1897) fanden stets Streptokokken in Reinkultur.

UNNA und SCHWENTER-TRACHSLER (1899) behaupteten, die Impetigo sei eine Infektionskrankheit, die durch

einen ockerfarbenen Kokkus, den "Impetigo vulgaris-Kokkus" hervorgerufen werde.

Auch KAUFMANN (1899) kam zu dem Resultat, die Impetigo contagiosa werde durch einen spezifischen Mikrokokkus, den "Impetigo contagiosa-Kokkus" verursacht.

SCHOLTZ und RAAB (1900) vertraten die Ansicht, daß Staphylokokken und Streptokokken zusammen die Erreger der Impetigo seien, unter besonders günstigen Bedingungen könnten beide für sich die Erkrankung hervorrufen.

SABOURAUD (1900) kam zu dem Ergebnis, daß der "Streptococcus FEHLEISEN" der Erreger der Impetigo ist.

BENDER (1907) konnte in allen Impetigo-Fällen nur Streptokokken nachweisen.

LEWANDOWSKY (1909), später FLEHME (1920), FARLEY und KNOWLES (1921) fanden überwiegend Streptokokken.

Die Frage der Ätiologie schien endgültig gelöst zu sein. Die Impetigo contagiosa wurde als eine ausschließlich durch Streptokokken verursachte Krankheit angesehen, bis die japanische Publikation von K. und Sh. DOHI (1912) in Europa erschien. K. und Sh. DOHI beschrieben eine in Japan teils epidemisch, teils sporadisch in den Sommermonaten auftretende Impetigoform, bei der nur Staphylokokken isoliert wurden.

Bis zu diesem Zeitpunkt wurde diese Impetigoform in Europa selten beobachtet, derartige Fälle wurden als atypisch eingestuft.

LEWANDOWSKY (1922) kam durch seine späteren Untersuchungen zu der Überzeugung, daß zwei klinisch voneinander zu trennende Impetigoformen vorkommen, von denen die eine durch Streptokokken, die andere durch Staphylokokken hervorgerufen wird.

LEWANDOWSKY fand in den untersuchten Impetigo-fällen neben Streptokokken- bzw. Staphylokokken-reinkulturen auch Mischkulturen vor aus Streptokokken und Staphylokokken, diese würden das klinische Bild einer "reinen Streptokokken- Impetigoform" bieten.

Hinsichtlich der Einteilung der Impetigo in eine staphylogene und streptogene Form, die klinisch voneinander zu unterscheiden sind, bestätigten FUCHS (1922), später HIEMCKE (1934), EPSTEIN (1935) und FRIEDBERG (1943) mit ihren Arbeiten die Untersuchungen LEWANDOWSKYs.

Das Vorkommen einer staphylogenen Impetigo wurde jedoch nicht allgemein anerkannt.

So vertrat ADAMSON (1937) den Standpunkt, daß die als "Impetigo contagiosa staphylogenes" bezeichnete Impetigoform durch eine Streptokokkeninfektion hervorgerufen wird, die Anwendung ungeeigneter bakteriologischer Techniken habe dazu geführt, daß die sekundär eingewanderten Staphylokokken als Erreger angesehen wurden.

In späteren bakteriologischen Untersuchungen wurden in den meisten Impetigofällen unabhängig vom morphologischen Aspekt Staphylokokken nachgewiesen.

SPRAFKE (1949) beobachtete Fälle von Impetigo, die klinisch rein streptogen erschienen, bakteriologisch sich jedoch als staphylogen herausstellten, auch das Umgekehrte sei vorgekommen. SPRAFKE folgerte daraus, daß die Art der Effloreszenzen bei der Impetigo contagiosa nicht von der Erregerart abhängig ist, sondern vom Hautmilieu.

PARKER und Mitarb. (1955), BARROW (1955) und SCHMIDT und Mitarb. (1958) konnten in den untersuchten Impetigo-Fällen überwiegend Staphylokokken nachweisen.

VAN TOORN (1961) vertrat die Ansicht, daß die hämolysierenden Streptokokken bei der Impetigo keine primär ätiologische Bedeutung haben.

1.2

NOMENKLATUR

Für die beiden Impetigoformen werden keine einheitlichen Bezeichnungen gebraucht.

MEYER-ROHN (1958) und GERTLER (1972) unterscheiden eine "Impetigo contagiosa streptogenes" von einer "Impetigo contagiosa staphylogenes". RÖCKL (1965) beschreibt zwei klinisch und ätiologisch differente Impetigoformen, eine "Streptoderma superficialis" und eine "Staphyloderma superficialis". ROOK und ROBERTS (1975) grenzen zwei Impetigoformen voneinander ab, die "Impetigo of TILBURY FOX", bakteriologisch eine Streptokokken- oder gemischte Infektion, und die "bullous Impetigo", bakteriologisch eine reine Staphylokokkeninfektion. PETZOLDT (1963) und STEIGLEDER (1972) bezeichnen die beiden Impetigoformen als "groß- und kleinblasige Form".

1.3

DEFINITION

Die Impetigo contagiosa ist eine von den Hautanhangsorganen unabhängige, epidermale Pyodermie.

Als Pyodermien werden Infektionskrankheiten der Haut bezeichnet, die mit Eiterbildung einhergehen.

Erreger sind in erster Linie Staphylokokken und Streptokokken.

1.4

BAKTERIOLOGIE

Staphylokokken sind grampositive, in Haufen gelagerte Kokken von etwa 1 μ Durchmesser.

Auf festen Nährböden bilden sie glatt- glänzende Kolonien mit verschiedenem Pigment (aureus, citreus, albus).

Als bakteriologische Pathogenitätsmerkmale gelten :
die Bildung von Plasmakoagulase, Fibrinolysin, Hyaluronidase und Hämotoxinen. SALUPENKO (1955) hält die Hyaluronidase für einen der wichtigsten Indikatoren zur Bestimmung der Staphylokokkenpathogenität, je schwerer eine Staphylo-
dermie sei, desto mehr Hyaluronidase sei nachweisbar.
Weitere Toxine sind das Leukozidin, Dermotoxin und Enterotoxin.

Die Staphylokokken verfügen über Polysaccharidantigene und werden auf Grund ihrer Antigenität in 4 serologische Gruppen unterteilt.

Die meisten Staphylokokkenstämme sind lysierbar und werden durch typenspezifische Bakteriophagen aufgelöst. Die Staphylokokken können auf Grund ihrer Lysierbarkeit in 4 Phagengruppen und diese in eine größere Zahl von Phagentypen unterteilt werden. Die hochpathogenen Staphylokokken gehören bestimmten Phagentypen an.

Die Staphylokokken, die in bakteriologischen Untersuchungen von Impetigoeffloreszenzen nachgewiesen wurden, gehörten meist zur Phagengruppe II, Phagentyp 71.

(PARKER und Mitarb., 1955; BARROW, 1955; SCHMIDT und Mitarb., 1958; VAN TOORN, 1961; MARKOWITZ und Mitarb., 1965; CONNOR, 1972)

DAJANI und Mitarb. (1971/1972) konnten experimentell nachweisen, daß Staphylokokken vom Phagentyp 71 die Fähigkeit besitzen, Streptokokken der Gruppe A zu eliminieren oder reduzieren. Der Phagentyp 71 produziert "bacteriocin", eine Substanz, die bakterizid ist gegenüber den β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A. Die Autoren folgern daraus, daß Staphylokokken vom Phagentyp 71 sekundär eindringen können in von Streptokokken besiedelte Hautläsionen und die vorhandenen Streptokokken beseitigen.

Staphylokokken vom Phagentyp 71 sind in hohem Maße penicillinresistent (PARKER und Mitarb., 1955; CONNOR, 1972).

Streptokokken sind grampositive, in Ketten von mindestens 6-8 Einheiten angeordnete Kokken.

Für die Beurteilung der Pathogenität gelten analoge Kriterien wie bei den Staphylokokken.

Man kann die Streptokokken unterteilen nach kulturellen und antigenetischen Merkmalen. Nach der Form der Hämolyse werden voneinander unterschieden :

- a) hämolysierende Streptokokken oder Streptokokken mit β - Hämolyse (großer, vollständiger hämolytischer Hof),
- b) Viridans- Streptokokken oder Streptokokken mit α -Hämolyse (schwache Hämolyse)
- c) nicht hämolysierende Streptokokken oder Streptokokken mit γ -Hämolyse.

Die antigenetische Gruppeneinteilung (LANCEFIELD) basiert auf spezifischen Kohlenhydratantigenen der β - hämolysierenden Streptokokken, die Gruppen werden mit A - Q bezeichnet.

Für das pathogenetische Geschehen sind folgende Toxine verantwortlich : Hämolysine (Streptolysin O und S), Streptokinase, Streptodornase und Hyaluronidase.

Die Streptokokken der Gruppe A können auf Grund von Proteinantigenen (M- und T- Substanz) weiter unterteilt werden in zahlreiche Typen.

Die M- Antigene spielen eine bedeutende Rolle in der Virulenz der Streptokokken der Gruppe A infolge ihrer antiphagozytären Aktivität; abgesehen von einigen Ausnahmen besitzen Streptokokken jeweils nur ein M- Antigen (PARKER, 1969).

Unter den β - hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A, die bei Impetigo- Patienten nachgewiesen wurden, waren zwei bestimmte Serotypen häufig vertreten (T/3/13/B3264 und T/5/11/12/27/44), (CONNOR, 1972).

Bei Patienten mit postimpetiginöser Glomerulonephritis wurden Streptokokken gefunden, die bestimmte M- Antigene besitzen : M 49, M 55, M 60 (EL TAYEB und Mitarb., 1978), M 57 (FERRIERI und Mitarb., 1972), M 49, M 55, M 57 (PARKER, 1969).

1.5 KLINIK , VERLAUF

Es werden zwei Impetigoformen beobachtet : eine kleinblasige und eine großblasige Form.

Die kleinblasige Form ist gekennzeichnet durch rasch aufschießende , kleine, anfangs klare Bläschen, die von einem roten Hof umgeben sind. Die Bläschen platzen sehr schnell, dabei kommen erodierte Flächen zum Vorschein. Diese werden im weiteren Verlauf von honiggelben Krusten bedeckt. Durch den kratzenden Finger werden die Herde auf andere Körperstellen übertragen. Nach Ablösung der Borken bleiben noch längere Zeit rote Flecke sichtbar.

Die großblasige Form beginnt mit einzeln stehenden Blasen, die in kurzer Zeit Erbsen- bis Münzengröße erreichen.

Die Blasen bleiben länger intakt. Beim Platzen der Blase bleibt die Blasendecke entweder auf der erodierten Fläche liegen, oder es bilden sich dünne gelbliche Krusten.

Eine morphologische Variante ist die Impetigo contagiosa circinata. Charakteristisch sind hier peripher Fortschreitende, im Zentrum abheilende Blasen. Durch Konfluieren von Effloreszenzen entstehen girlandenförmige Figuren.

Nach JESSNER (1934) werden die Schleimhäute selten von der Impetigo mitbefallen.

RÖCKL (1965) schilderte den Fall eines siebenjährigen Jungen, bei dem neben Impetigoherden im Gesicht gleichzeitig an der Wangen-und Lippschleimhaut Impetigoeffloreszenzen bestanden. Eine Stomatitis aphthosa konnte ausgeschlossen werden.

MÜLLER (1942) beschrieb eine Impetigo der Mundschleimhaut bei einem Kleinkind.

Beide Formen der Impetigo verlaufen meist ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Manchmal kommt es zu einem leichten Anstieg der Körpertemperatur und zur Schwellung der regionären Lymphknoten. Unbehandelt übersteigt die Krankheitsdauer selten die Zeit von 4 Wochen (JESSNER, 1934).

Der Verlauf wird im übrigen beeinflusst von der allgemeinen Abwehrlage, die bei gleichzeitig bestehenden anderen Krankheiten häufig vermindert ist (RÖCKL, 1965).

1.6 KOMPLIKATIONEN

Die wichtigste Komplikation bei der Impetigo contagiosa ist die akute Glomerulonephritis.

CALLAWAY und O'REAR (1951) fanden bei 26 von 73 Kindern mit akuter Glomerulonephritis in der unmittelbaren Vorgeschichte eine Impetigo contagiosa.

BLUMBERG und FELDMAN (1962) weisen daraufhin, daß 68% von 94 Kindern mit akuter Glomerulonephritis eine Impetigo contagiosa hatten.

PARKER (1969) betont, daß besonders in subtropischen bis tropischen Regionen eine Nephritis häufig vorkommt, und fast immer nach einer Hautinfektion durch Streptokokken auftritt, während in Regionen mit kühlem Klima die meisten Fälle von akuter Glomerulonephritis nach einem Streptokokkeninfekt des Respirationstraktes auftreten.

1.7 DIFFERENTIALDIAGNOSE

Differentialdiagnostisch ist das impetiginisierte Ekzem von der Impetigo contagiosa abzugrenzen. Das impetiginisierte Ekzem stellt ein sekundäres bakterielles Ekzem dar, es entsteht durch Eindringen von Bakterien in eine Epidermis, die ekzematös verändert ist. Beim stark nässenden und verkrustenden Ekzem kann die Entscheidung, ob ein Ekzem oder ein impetiginisiertes Ekzem oder eine konfluierende Impetigo vorliegt, sehr schwierig sein (JESSNER, 1934).

Folgende Unterscheidungsmerkmale ermöglichen die Differentialdiagnose zwischen Impetigo contagiosa und impetiginisiertem Ekzem: die Blasen der Impetigo contagiosa sind scharfrandig; beim Ekzem treten zahlreiche, in Gruppen stehende Blasen auf, die meist unscharfe, zackige Begrenzung aufweisen. In der Ausbreitung unterscheiden sich die beiden Prozesse dadurch, daß das impetiginisierte Ekzem ausgedehnte Körperregionen befallen kann, die Impetigo contagiosa beschränkt sich mehr auf einzelne Herde.

Kratzeffekte als Folge des Juckreizes gehören zum Bild des Ekzems.

Differentialdiagnostisch muß auch an eine Pediculosis oder Scabies gedacht werden, auf die sich eine Impetigo contagiosa aufpfropfen kann.

In Fällen mit starken Borkenauflagerungen können Krankheitsbilder entstehen, die an sekundärluische Erscheinungen erinnern. Die Diagnose ist zu stellen durch Abhebung der Borken : bei den krustösen Syphiliden sitzt die Borke einer papulösen Effloreszenz, bei der Impetigo einer oberflächlichen Erosion auf.

Von der Impetigo contagiosa circinata sind abzugrenzen : Dermatitis herpetiformis DUHRING, Pemphigus vulgaris, die subcorneale Pustulosis SNEDDON-WILKINSON und die Trichophytia superficialis.

1.8

FRAGESTELLUNG

Von 1953 bis 1979 wurden 590 Patienten mit Impetigo contagiosa behandelt, davon 57 ambulant und 533 stationär.

Die Impetigo- Fälle wurden nach folgenden Gesichtspunkten bearbeitet :

1. Geschlecht der Patienten
2. Alter der Patienten
3. Zeit des Auftretens der Erkrankung
4. Lokalisation der Impetigoherde
5. Begleitende dermatologische und andere Krankheiten
6. Familiäre Häufung von Impetigo- Fällen
7. Rezidive
8. Erreger
9. Labordaten
10. Therapie

2. ERGEBNISSE

2.1 GESCHLECHT DER PATIENTEN

Von den 590 Impetigo- Patienten sind 323 (55%)

Patienten männlichen, 267 (45%) weiblichen Geschlechts.

2.2 ALTER DER PATIENTEN

Bei Betrachtung der Altersverteilung der Impetigo (Tabelle 1a) zeigt sich, daß Kleinkinder sehr häufig von der Krankheit betroffen sind.

Der Erkrankungsgipfel liegt im Alter von 2-3 Jahren (145 Fälle, entspr. 25% der Impetigo- Fälle).

335 Patienten (57%) sind unter 6 Jahre alt.

Vom 6. Lebensjahr an ist ein kontinuierlicher Rückgang der Erkrankungszahlen in den höheren Altersgruppen zu verzeichnen.

Jenseits des 23. Lebensjahres kommen nur noch vereinzelt Impetigo- Fälle vor.

Fälle

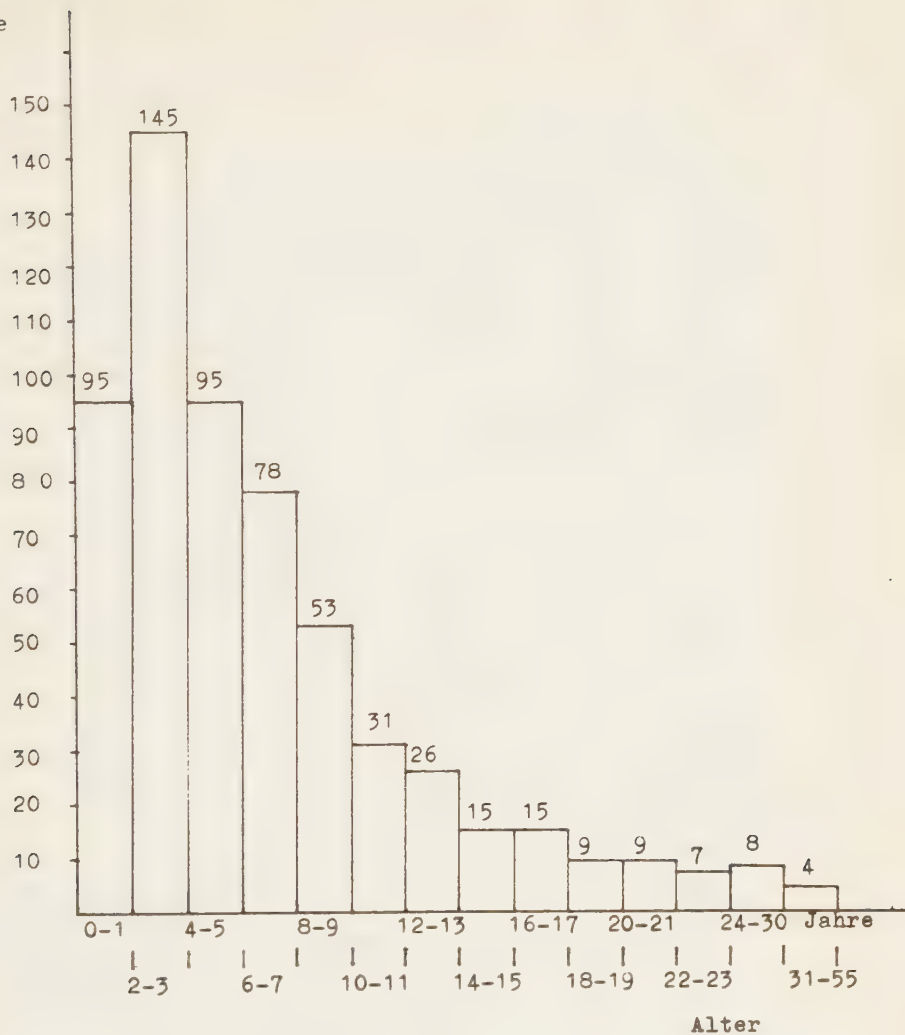


TABELLE 1a

ALTERSVERTEILUNG DER IMPETIGO CONTAGIOSA

BEI 590 PATIENTEN

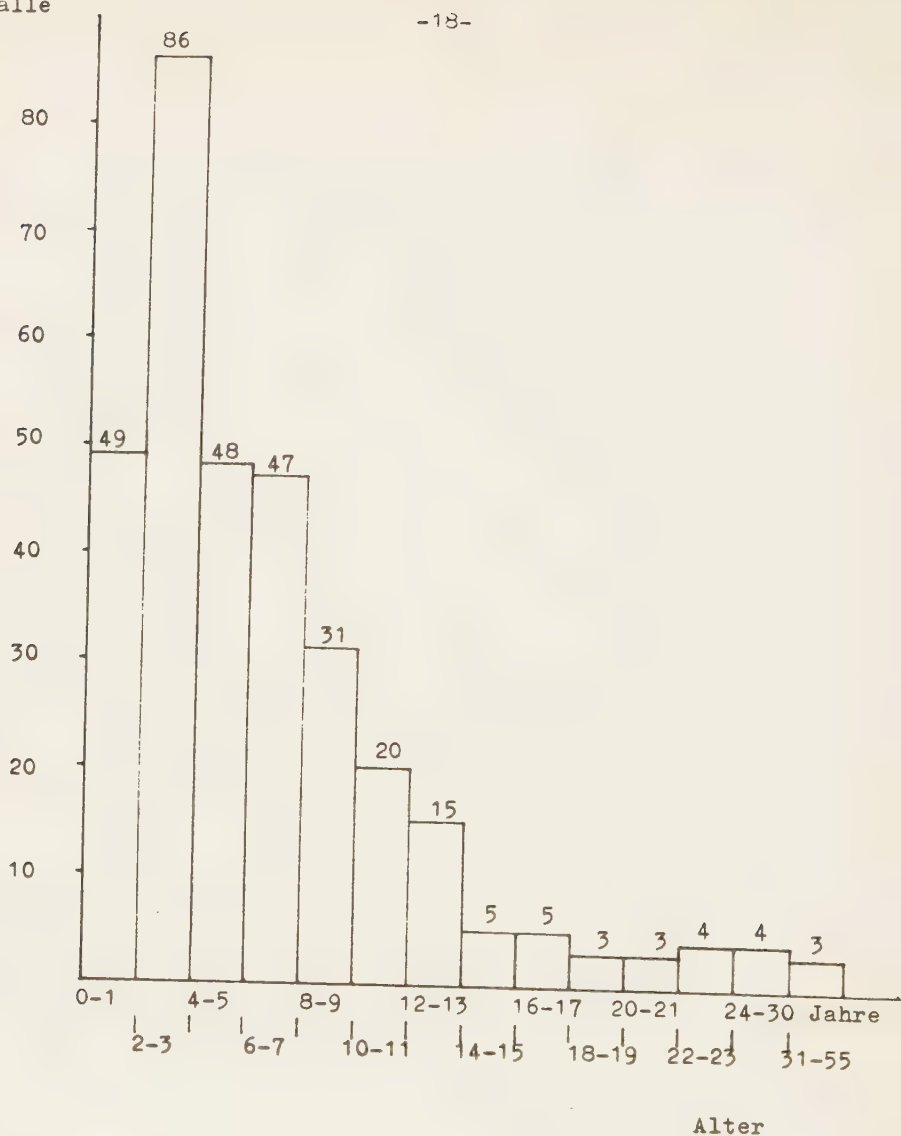


TABELLE 1b

ALTERSVERTEILUNG DER IMPETIGO CONTAGIOSA
BEI DEN MÄNNLICHEN PATIENTEN

Fälle

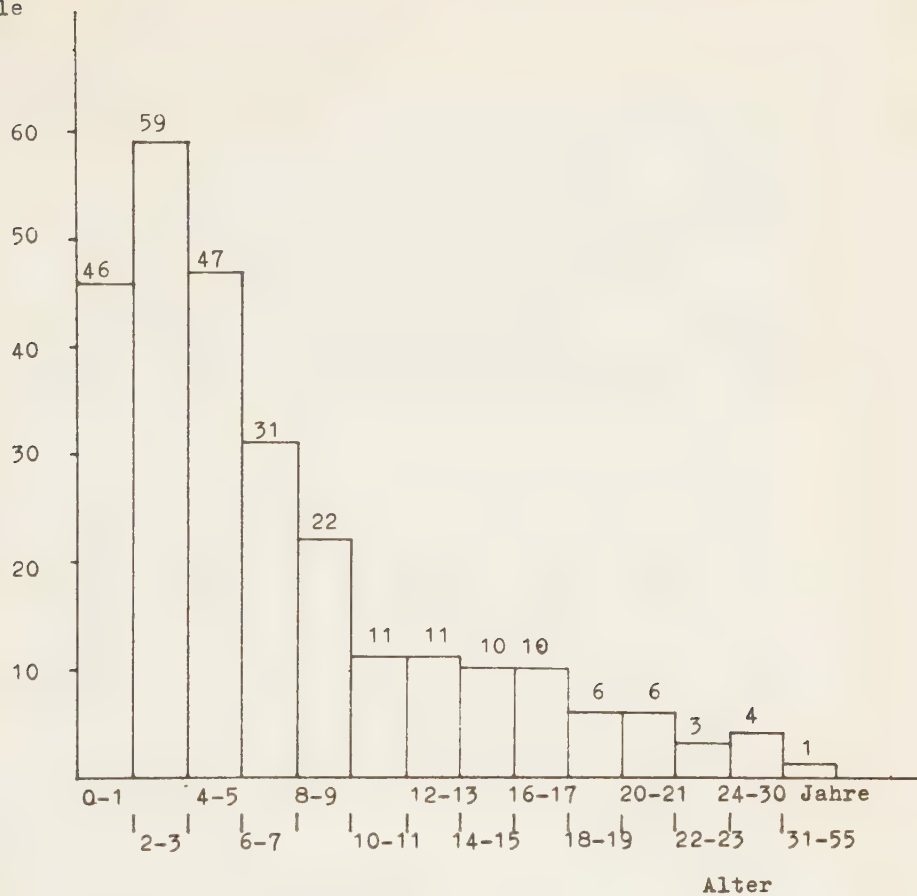


TABELLE 1c

ALTERSVERTEILUNG DER IMPETIGO CONTAGIOSA

BEI DEN WEIBLICHEN PATIENTEN

Wenn man bezüglich der Altersverteilung der Impetigo die männlichen Patienten mit den weiblichen vergleicht, (Tabelle 1 b,c), so zeigt sich in der Altersgruppe 2-3 Jahre ein deutlicher Geschlechtsunterschied : 59 weibliche Patienten stehen 86 männlichen gegenüber. Im Alter von 6-15 Jahren sind männliche Patienten etwas häufiger befallen (männliche Patienten : 118 ; weibliche Patienten : 85).

2.3 ZEIT DES AUFTRETENS DER ERKRANKUNG

Die Tabelle 2 zeigt die jahreszeitliche Verteilung der Impetigo contagiosa.

Alle von 1953 bis 1979 behandelten Fälle sind in dieser Tabelle entsprechend dem jeweiligen Erkrankungsbeginn aufgeführt.

Es finden sich deutliche Schwankungen der monatlichen Erkrankungsziffern. Von einem Minimum im Februar mit 16 Fällen erfolgt zunächst ein stetiger Anstieg der Erkrankungsziffern bis zum Monat Juli mit 52 Fällen. Von Juli bis August kommt es zu einem sprunghaften Anstieg auf 96 Fälle und damit zum Erreichen des Maximums. Es folgt ein kontinuierlicher Rückgang von 83 Fällen im September auf 33 Fälle im Januar.

Fälle

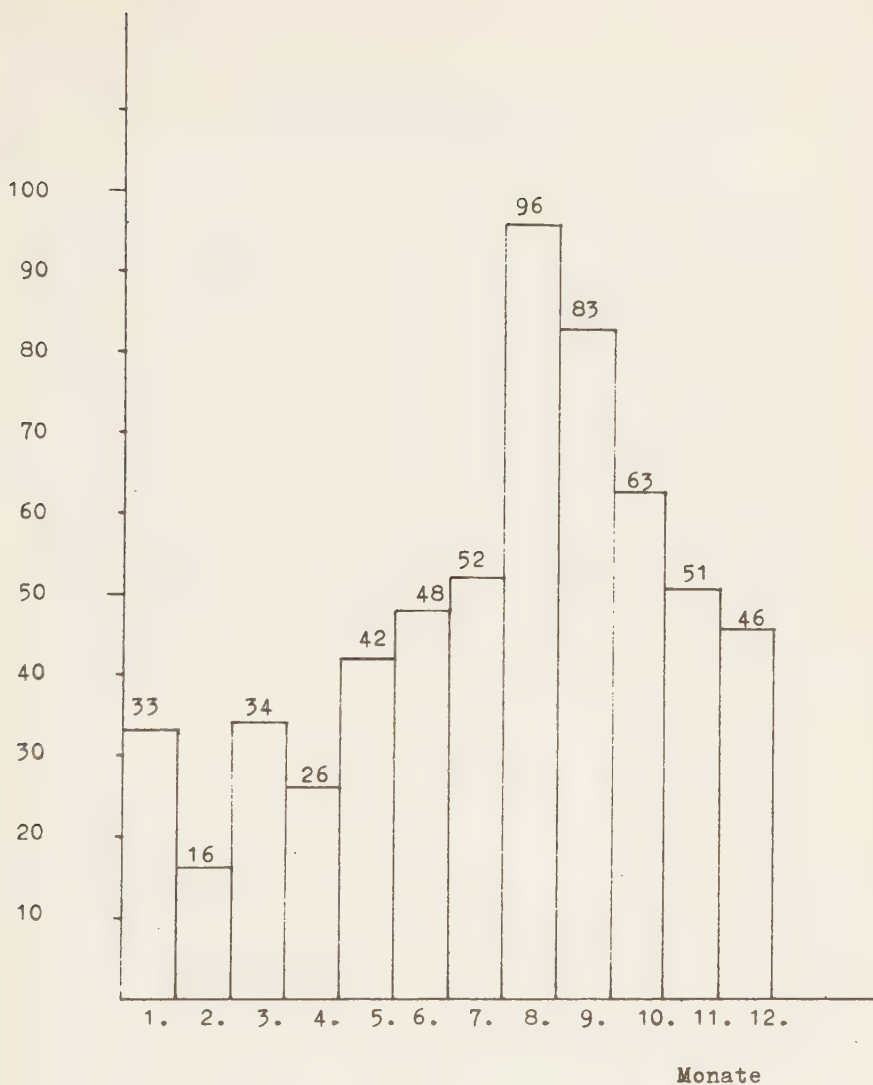


TABELLE 2

JAHRESZEITLICHE VERTEILUNG

DER IMPETIGO CONTAGIOSA

2.4 LOKALISATION DER IMPETIGOHERDE

Bei 97 von 590 Patienten ist nur ein Körperteil von der Impetigo befallen.

71 Patienten zeigen eine generalisierte Ausbreitung. Bei 422 Patienten sind zwei oder mehrere Körperteile betroffen.

Die Tabellen 3 b,c zeigen die Häufigkeit des Befalls der einzelnen Körperregionen beim männlichen bzw. weiblichen Geschlecht, hier sind sowohl die Patienten, bei denen nur ein Körperteil befallen ist, als auch die Patienten mit einem Befall mehrerer Körperteile aufgeführt (519 Patienten, davon männlich : 276 ; weiblich : 243).

In der Tabelle 3a sind männliche und weibliche Patienten zusammengefaßt.

Aus der Tabelle 3a ist ersichtlich, daß die Gesichtsregion die häufigste Lokalisation darstellt.

Von den 519 Patienten weisen 393 Patienten (76%) Impetigoeffloreszenzen im Gesichtsbereich auf.

Es folgen in der Häufigkeit behaarter Kopf und Hände.

162 Patienten haben Impetigoherde im Bereich des behaarten Kopfes, bei 106 Patienten sind die Hände befallen.

Bei einem Vergleich der männlichen Patienten mit den weiblichen (Tabellen 3 b,c) zeigt sich, daß bei den männlichen Patienten behaarter Kopf, Hände und untere Extremität (besonders Unterschenkel) häufiger befallen sind als bei den weiblichen Patienten.

Die Häufigkeit der Gesichtslokalisation ist bei beiden Geschlechtern etwa gleich, auch Nacken- und Halsregion sind nahezu gleich stark befallen.

Am Stamm sind die Glutäal- und Genitalregion sowie die Axillarregion bei den männlichen Patienten häufiger betroffen, während die weiblichen Patienten in der Brust- und Bauchlokalisation überwiegen.

TABELLE 3a
LOKALISATION DER IMPETIGOHERDE
BEI 519 PATIENTEN

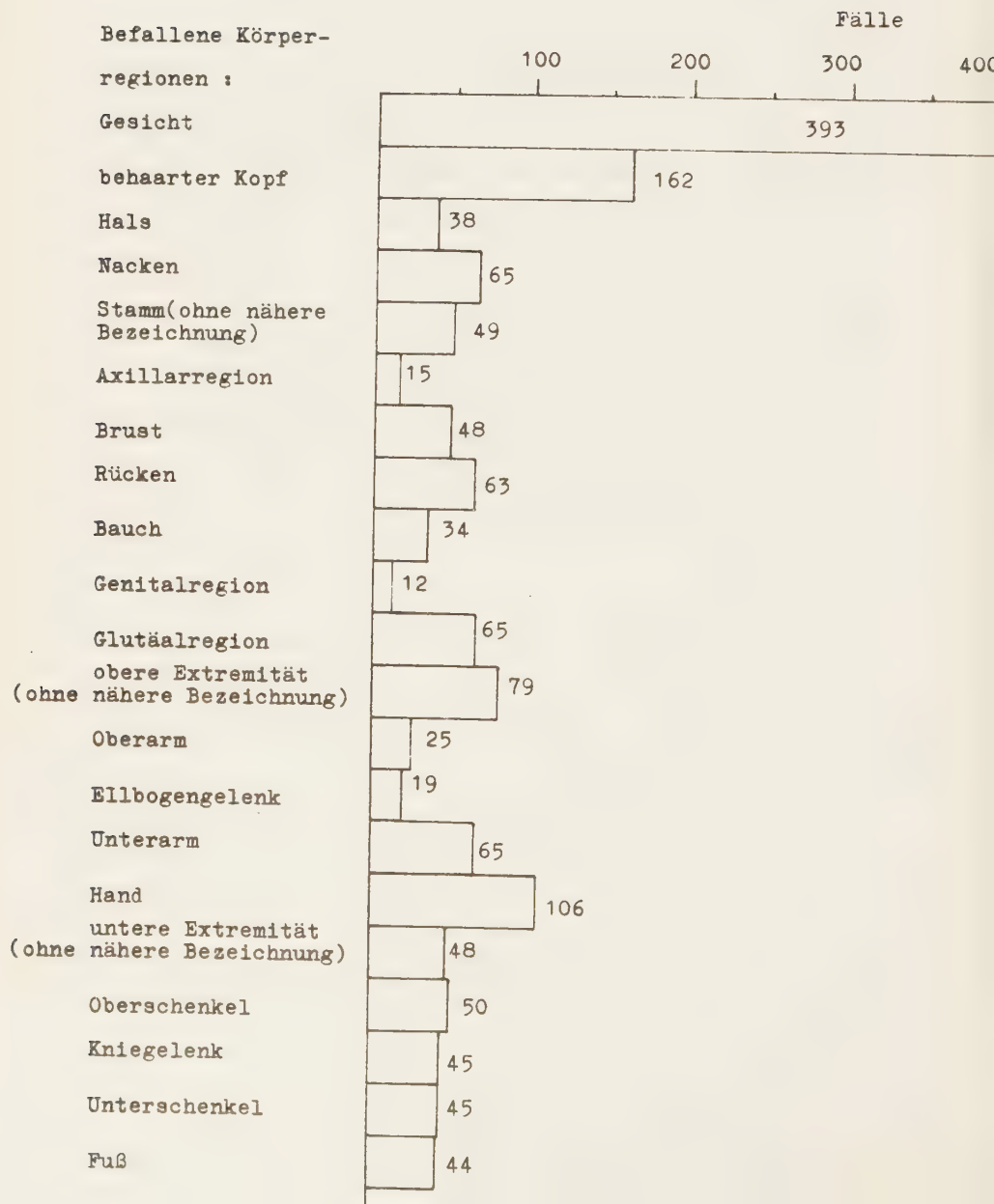


TABELLE 3b

LOKALISATION DER IMPETIGOHERDE

BEI DEN MÄNNLICHEN PATIENTEN

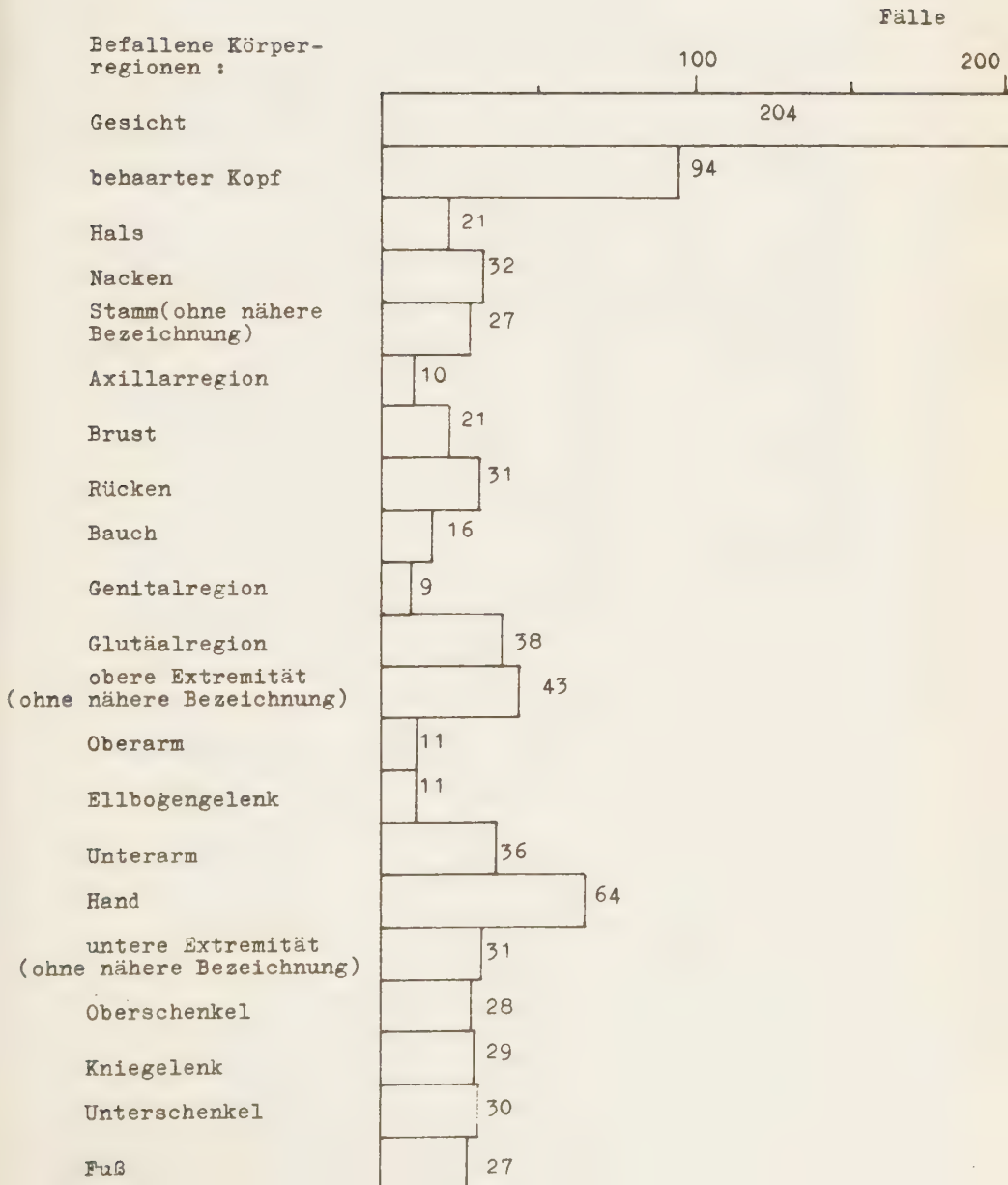
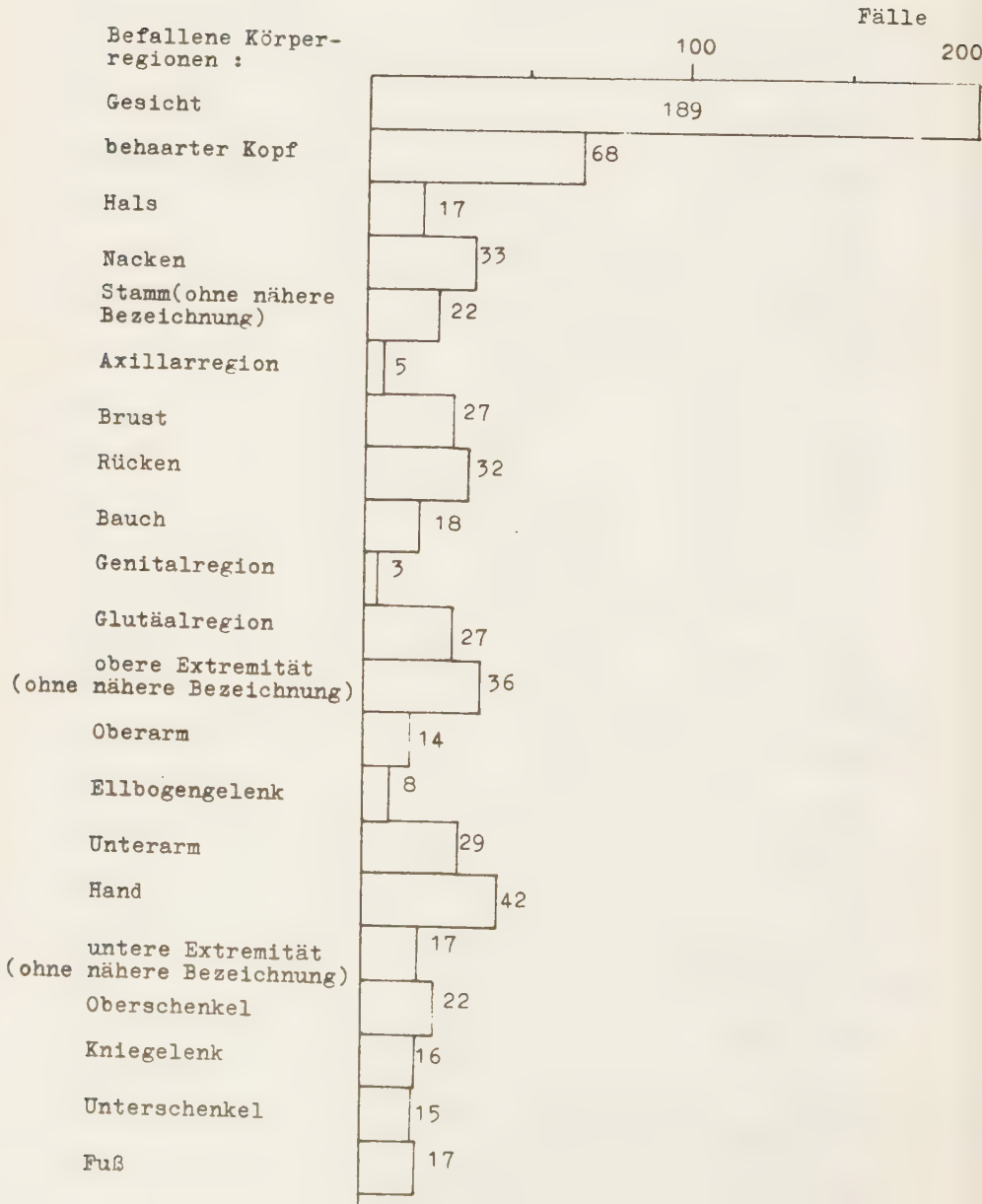


TABELLE 3c

LOKALISATION DER IMPETIGOHERDE
BEI DEN WEIBLICHEN PATIENTEN



2.5 BEGLEITENDE DERMATOLOGISCHE UND ANDERE KRANKHEITEN

Begleitende dermatologische und andere Krankheiten, die teils gleichzeitig mit der Impetigo contagiosa bestehen, teils unmittelbar vor Ausbruch der Impetigo abgelaufen sind, sind in den Tabellen 4 a,b,c aufgeführt.

Unter den die Impetigo contagiosa begleitenden dermatologischen Krankheiten ist die Neurodermitis mit 36 Fällen vertreten.

Eine Pediculosis capitis kommt in 13 Fällen vor, eine Scabies und eine Urticaria in jeweils 7 Fällen. Bei 130 Patienten wurde eine Oxyuriasis festgestellt. 36 Patienten mit Oxyuriasis weisen im Glutäal- oder Genitalbereich Impetigoherde auf, die in 11 Fällen den anamnestischen Angaben zufolge die zuerst aufgetretenen Herde waren.

Bei den übrigen begleitenden Krankheiten handelt es sich abgesehen von 5 Fällen mit hypochromer Anämie um bakterielle oder virale Infekte.

Eine Impetigo entstand 23 mal nach Verletzungen wie Schürf-, Risswunden und Brandwunden.

Im 14 Fällen traten die ersten Infektionsherde im Bereich von Insektenstichen auf.

Bei 28 Patienten bestand vor Ausbruch der Impetigo ein bakterieller oder viraler Infekt.

Unter den gesamten Begleiterkrankungen stehen

Wurmerkrankungen an erster Stelle (133 Fälle).

Es folgen in der Häufigkeit virale oder bakterielle Erkrankungen wie Varizellen, Masern, grippale Infekte, Bronchitis und Otitis media (80 Fälle).

Pyodermale Affektionen bestehen bei 23 Patienten,

(Furunkel, Erysipel, Follikulitis, Phlegmon),

juckende Dermatosen bei 75 Patienten, (Neurodermitis, Urticaria , Scabies, Pediculosis).

TABELLE 4 a

BEGLEITENDE DERMATOLOGISCHE KRANKHEITEN

Anzahl der Fälle :

Neurodermitis	36
seborrhoeisches Ekzem	4
Urticaria	7
Pediculosis capitis	13
Scabies	7
Tinea pedum	8
Furunkel	7
Follikulitis	4
Paronychie	3
Erysipel	1
Phlegmon	1
Schweißdrüsenabszeß	1
Blepharitis angularis	1
Conjunctivitis	3
Hordeolum	1
Balanitis	1
Acne vulgaris	5
Ichthyosis vulgaris	10
Molluscum contagiosum	4

TABELLE 4 b

ANDERE KRANKHEITEN, DIE GLEICHZEITIG MIT
DER IMPETIGO BESTEHEN

	Anzahl der Fälle :
Oxyuriasis	130
Ascariasis	3
hypochrome Anämie	5
grippaler Infekt	13
Bronchopneumonie	2
Bronchitis	5
Bronchiektasen	1
Harnwegsinfekt	6
Sinusitis maxillaris	3
Rhinitis	2
Tonsillitis	5
Sialadenitis	1
Mastoiditis	1
Otitis media	3
Varizellen	7
Masern	3
Stomatitis aphthosa	3

TABELLE 4 c

UNMITTELBAR VOR AUSBRUCH DER IMPETIGO
ABGELAUFENE KRANKHEITEN

Anzahl der Fälle :

grippaler Infekt	10
Pneumonie	1
Rhinitis	3
Otitis media	4
Tonsillitis	2
Scharlach	1
Masern	2
Varizellen	3
Parötitis epidemica	1
Röteln	1
Schürf- Risswunde	22
Verbrennung	1
Insektenstich	14

2.6 FAMILIÄRE HÄUFUNG VON IMPETIGO- FÄLLEN

In 121 von 590 Fällen handelt es sich um Geschwister, die aus 54 Familien stammen.

Bei weiteren 55 Patienten erfolgte die Ansteckung jeweils durch ein Familienmitglied, das an Impetigo contagiosa erkrankt war; diese Patienten wurden einzeln behandelt.

Insgesamt sind es 176 Fälle (30% der Impetigo- Fälle), in denen eine Ansteckung durch Familienmitglieder, die an Impetigo erkrankt waren, erfolgte.

2.7 REZIDIVE

Von 590 Patienten waren 24 bereits einmal an einer Impetigo contagiosa erkrankt. Bei 18 Patienten kam es schon zu mehrfachen Rezidiven.

Von den insgesamt 42 Patienten (7% der Impetigo- Patienten) mit Impetigorezidiv haben 13 Patienten zusätzliche Krankheiten (Tabelle 5).

In einem Fall waren mehrere Familienmitglieder an einer Impetigo erkrankt.

Ein 9 und ein 13 Jahre alter Junge, die beide mehrmals eine Impetigo hatten, entstammen schlechten sozialen Verhältnissen.

TABELLE 5

BEGLEITENDE KRANKHEITEN BEI 13 PATIENTEN
MIT IMPETIGOREZIDIV

Anzahl der Fälle :	
Furunkel	2
Follikulitis	1
Bronchopneumonie	1
Tonsillitis	1
Varizellen	1
Urticaria, Tonsillitis, Pediculosis capitis	1
grippaler Infekt, Oxyuriasis	1
Pediculosis capitis, Oxyuriasis	1
Oxyuriasis	4

2.8

ERREGER

In 65 Fällen wurden bakteriologische Untersuchungen von Impetigoeffloreszenzen durchgeführt.

In 51 Fällen (78%) wurde *Staphylococcus aureus* nachgewiesen, davon in 36 Fällen (55%) in Reinkultur.

In 9 Fällen (14%) wurden hämolysierende Streptokokken in Reinkultur isoliert.

Eine Mischkultur aus hämolysierenden Streptokokken und Staphylokokken (*St. aureus*) lag in 13 Fällen (20%) vor.

TABELLE 6

Bei 65 Fällen von *Impetigo contagiosa* im Abstrich nachgewiesene Bakterien :

Anzahl der Fälle :

<i>Staphylococcus aureus</i>	36
<i>Staphylococcus aureus</i> mit <i>Streptococcus haemolyt.</i>	13
<i>Staphylococcus aureus</i> mit <i>Streptococcus viridans</i>	1
<i>Staphylococcus aureus</i> mit <i>Staphylococcus albus</i>	1
<i>Staphylococcus albus</i>	2
<i>Streptococcus haemolyt.</i>	9
<i>Streptococcus haemolyt.</i> mit <i>Staphylococcus albus</i>	2
<i>Streptococcus viridans</i>	1

TABELLE 7

Resistenz der in 65 Impetigo-Fällen nachgewiesenen
Staphylokokken und Streptokokken gegenüber
verschiedenen Antibiotika

	Staphylokokken	Streptokokken
Penicillin G	43%	4%
Oxa/Cloxacillin	2%	4%
Ampicillin	34%	0%
Carbenicillin	6%	0%
Cephalosporine	8%	0%
Gentamycin	12%	14%
Tetracyclin	12%	8%
Erythromycin	4%	0%
Lincomycin	14%	0%
Chloramphenicol	18%	0%
Co-Trimoxazol	25%	35%
Sulfonamide	64%	33%
Nitrofurantoin	0%	0%

2.9

LABORDATEN

Von 319 Impetigo- Patienten, die an keiner zusätzlichen Krankheit leiden, weisen 71 Patienten (22%) eine Leukozytose auf.

Eine BSG- Beschleunigung findet sich in 89 Fällen (28%), eine Eosinophilie in 38 Fällen (12%).

Antistreptolysintiterbestimmungen wurden in 65 Fällen durchgeführt, in 34 Fällen (52%) wurden erhöhte Titerwerte gefunden.

Eine Mikrohamaturie wurde festgestellt bei einem 15- und bei einem 5 Jahre alten Mädchen und bei einem 7 Jahre alten Jungen.

Die 15- jährige Patientin war zusätzlich an einer Tonsillitis erkrankt.

In keinem Fall bestanden klinische Anzeichen einer akuten Glomerulonephritis.

2.10

THERAPIE

Die meisten Patienten waren bereits ca. zwei Wochen an der Impetigo contagiosa erkrankt, bevor mit der Behandlung begonnen wurde.

Von 590 Patienten wurden 106 durch ihre Hausärzte vorbehandelt : 36 Patienten wurden mit antibiotischen Salben behandelt, 33 Patienten mit Corticosteroidhaltigen Salben, 18 Patienten mit verschiedenen anderen Salben. In 18 Fällen wurden systemisch Antibiotika verabreicht; 4 Patienten wurden systemisch mit Corticosteroiden behandelt.

Neben der lokalen Therapie wurde eine systemische Antibiotikabehandlung in 286 von 590 Fällen durchgeführt. Es handelte sich hierbei um Patienten, bei denen teils ein ausgedehnter Impetigobefall vorlag, teils eine zusätzliche Krankheit bestand, die eine systemische Antibiotikabehandlung notwendig machte. Folgende Medikamente wurden verabreicht : Benzathin- Penicillin G, Sulfonamide, Tetracycline, Ampicillin, Co- Trimoxazol und Erythromycin. In den letzten Jahren wurde überwiegend Erythromycin gegeben, das sich als sehr wirksam erwies sowohl gegen Staphylokokken als auch gegen Streptokokken.
(Tabelle 7)

Im Bereich der Impetigoherde wurden zur Krustenablösung Tyrosolvin- Diachylonsalbe oder Salizylsäurehaltige Mischsalben (z.B. acid.salic. 2,5 , Aureomycin 2,0 , Ung.molle ad 100,0) aufgetragen.

Außerdem wurden tägliche Bäder mit Kaliumpermanganat durchgeführt. Bei Impetigoherden am behaarten Kopf wurde mit Salizyl- Eleudron Adeps behandelt.

Nach Ablösung der Krusten wurden die Herde häufig mit 1% Pyoktanin- Lösung eingepinselt.

Die Weiterbehandlung erfolgte mit handelsüblichen antibiotischen Salben : Leukomycin Salbe, Aureomycin-Salbe, Refobacin Creme.

In letzter Zeit wurden meist Betaisodona Salbe oder Refobacin Creme angewandt.

3. DISKUSSION

3.1 GESCHLECHTSVERTEILUNG DER IMPETIGO CONTAGIOSA

In der Literatur werden unterschiedliche Angaben über die Geschlechtsverteilung der Impetigo gemacht. Einige Autoren fanden einen bevorzugten Befall des männlichen Geschlechts, andere ein geringes Überwiegen des weiblichen Geschlechts.

STAUFFER (1957) fand bei 2044 Patienten mit Impetigo contagiosa, daß das männliche Geschlecht in 62% der Fälle befallen war.

HELLGREN und HERSLE (1964) untersuchten 3167 Impetigo-Patienten, von denen 1853 (59%) männlichen Geschlechts waren.

Im Krankengut von BOJS und Mitarb. (1973) sind 55% der Patienten männlichen Geschlechts.

EL TAYEB und Mitarb. (1978) untersuchten 627 Impetigo-Patienten, davon waren 320 (51%) weiblichen Geschlechts.

MARKOWITZ und Mitarb. (1965) fanden, daß das weibliche Geschlecht in 52% der Fälle befallen war.

3.2 ALTERSVERTEILUNG DER IMPETIGO CONTAGIOSA

HELLGREN und HERSLE (1964) konnten an ihrem Krankengut aufzeigen, daß Kleinkinder am meisten von der Impetigo contagiosa betroffen sind.

EL TAYEB und Mitarb. (1978) fanden, daß 62% der untersuchten Impetigo- Patienten unter 5 Jahre alt waren.

MARKOWITZ und Mitarb. (1965) untersuchten 303 Patienten mit Impetigo contagiosa, davon waren 67% unter 6 Jahre alt.

STAUFFER (1957) stellte fest, daß im Präpubertätsalter ein geringfügiger Geschlechtsunterschied besteht : in der Altersgruppe 0-5 Jahre sind Mädchen etwas stärker befallen, in der Altersgruppe 6-10 Jahre überwiegen die Jungen; in unserem Patientengut sind Jungen in diesen Altersgruppen häufiger von der Impetigo betroffen.

JESSNER (1934) begründet das überwiegende Vorkommen der Impetigo contagiosa bei Kindern mit der Zartheit und leichten Lädierbarkeit der kindlichen Haut.

Nach PETZOLDT (1963) kann der häufige Befall von Kleinkindern dadurch erklärt werden, daß die Voraussetzungen zu Schmierinfektionen im Kleinkindesalter besonders günstig sind.

GLOOR und Mitarb. (1975) fanden bei Untersuchungen der Hautoberfläche von Impetigo- Patienten einen vergrößerten

Anteil des freien Cholesterins an den Hautoberflächenlipiden. Die Autoren weisen daraufhin, daß die *Impetigo contagiosa* sehr häufig im Kindesalter, und zwar bis zum 8. Lebensjahr, auftritt und daß der Anteil des freien Cholesterins an den Hautoberflächenlipiden in dieser Altersgruppe sehr hoch ist; der erhöhte Anteil des freien Cholesterins deute wahrscheinlich auf einen prädisponierenden Faktor für die *Impetigo contagiosa* hin.

3.3

ZEIT DES AUFTRETENS DER ERKRANKUNG

BOJS und Mitarb. (1973) sowie PETZOLDT (1963) stellten fest, daß die Impetigo contagiosa am häufigsten in den Monaten August bis Oktober in Erscheinung tritt, während im Februar und März die niedrigsten Erkrankungsziffern zu verzeichnen sind.

HELLGREN und HERSLE (1964) fanden, daß die Erkrankung am meisten in den Monaten Juli bis September auftritt, wobei das Maximum im Monat August erreicht wird; in den Monaten Dezember bis Juni kommen relativ wenig Impetigo- Fälle vor.

Die Ursache für die Häufigkeit der Impetigo contagiosa in den Sommermonaten wird unterschiedlich interpretiert. STAUFFER (1957) glaubt, daß der Anstieg der Erkrankungsziffern in den Sommermonaten einerseits bedingt ist durch die Einwirkung von Insekten, andererseits durch vermehrten Genuß frischer Früchte.

Nach MARCHIONINI und TOR (1941) ist das häufige Vorkommen von Pyodermien in den Sommermonaten auf Klimanoxen zurückzuführen; UV- Strahlung und hochgradige Hitze führen zu einer Änderung im Chemismus der Hautoberfläche, die Abwehrmechanismen gegen mikrobielle Infektionen werden somit ausgeschaltet.

DAJANI und Mitarb. (1972) weisen daraufhin, daß Traumen bei der Impetigoentstehung wahrscheinlich eine ganz bedeutende Rolle spielen; die Krankheit trete am häufigsten in den Sommermonaten auf, da die Haut dann in größerem Umfang einer Traumatisierung ausgesetzt sei.

3.4

LOKALISATION DER IMPETIGOHERDE

STAUFFER (1957) fand, daß von 2028 Fällen in 1749 Fällen (86%) der Kopf befallen war. Das Gesicht war am häufigsten befallen; behaarter Kopf und Hände werden als weitere häufige Lokalisationen genannt. STAUFFER weist daraufhin, daß in der Gesichtslokalisation Jungen überwiegen, während Mädchen im Gegensatz zu unserem Krankengut etwas häufiger auf dem behaarten Kopf befallen sind; Hände und Beine sind bei den Jungen bedeutend stärker betroffen als bei den Mädchen.

HELLGREN und HERSLE (1964) stellten fest, daß der Kopf bei den Impetigo-Patienten am meisten befallen war (71,5% bei männlichen Patienten; 73,1% bei weiblichen Patienten). Ein Geschlechtsunterschied besteht ebenso wie bei den Patienten, die STAUFFER untersuchte, im Befall von Händen und unterer Extremität, männliche Patienten sind hier stärker betroffen als weibliche.

In der Brust- und Bauchlokalisierung überwiegen weibliche Patienten; im Gegensatz zu unserem Patientengut sind hier weibliche Patienten in der Axillar- und Gesäßregion häufiger befallen als männliche Patienten.

Nach STAUFFER kann aus den Unterschieden in der Lokalisation der Impetigoherde der Schluß gezogen werden, daß Körperregionen, die bevorzugt Traumen ausgesetzt sind, entsprechend häufiger befallen werden.

3.5

BEGLEITENDE KRANKHEITEN

Von den Impetigo- Patienten, die von uns untersucht wurden, leiden 75 Patienten an einer gleichzeitig bestehenden juckenden Hauterkrankung, davon fast die Hälfte an einer Neurodermitis.

Nach SCHNYDER und BORELLI (1962) besteht bei Patienten mit einer Neurodermitis eine ausgesprochene Neigung zu Pyodermien, diese Tendenz ist am deutlichsten bei Kindern im Alter von 2-5 Jahren zu beobachten.

Nach JESSNER (1934) sind juckende Dermatosen als prädisponierende Ursachen für das Auftreten einer Impetigo contagiosa anzusehen.

STAUFFER (1957) fand, daß in 239 Fällen eine Impetigo als Sekundärinfektion bei Ekzem auftrat.

Pyodermale Affektionen als begleitende Erkrankungen sind in STAUFFERs Patientengut häufiger vertreten als in unserem. STAUFFER berichtet, daß von 2044 Patienten mit Impetigo contagiosa 113 Patienten gleichzeitig an einer Folliculitis erkrankt waren, 59 Patienten hatten neben der Impetigo Furunkel, im Anschluß an die Impetigo seien Furunkel in 19 Fällen, eine Folliculitis in 16 Fällen aufgetreten. Bakterielle oder virale Erkrankungen spielen als begleitende Krankheiten in STAUFFERs Patientengut im Gegensatz zu unserem kaum eine Rolle.

3.6

FAMILIÄRE HÄUFUNG VON IMPETIGO- FÄLLEN

Hinsichtlich einer familiären Häufung von Impetigo-Fällen finden sich in der Literatur unterschiedliche Zahlenangaben.

FUCHS (1922) untersuchte 216 Fälle mit "streptogener Impetigo", in 12 Fällen (5,4%) handelte es sich um eine Familieninfektion, während von 42 Fällen mit "staphylogener Impetigo" in 10 Fällen (23,8%) eine Familieninfektion vorlag.

HIEMCKE (1934) fand bei 86 Impetigo- Fällen 3 Familieninfektionen vor.

STAUFFER (1957) berichtet, daß von 2045 Impetigo- Fällen in 40 Fällen (2%) eine Ansteckung durch ein Familienmitglied erfolgte.

CONNOR (1972) untersuchte 72 Impetigo- Patienten, von denen 24 Patienten aus 10 Familien stammen.

3.7

REZIDIVE

CONNOR (1972) berichtet, daß es bei 7 von 39 Impetigo-Patienten zu einem Rezidiv kam; in 5 Fällen mit einem Impetigo- Rezidiv waren Familienmitglieder entweder an einer Impetigo contagiosa erkrankt oder aus ihren Nasen-Rachenabstrichen konnte der gleiche Erreger isoliert werden. In unserem Krankengut finden sich 42 Fälle mit Impetigo- Rezidiv, davon waren jedoch nur in 1 Fall Familienmitglieder gleichzeitig an einer Impetigo erkrankt.

3.8

ERREGER

Bakteriologische Untersuchungen von Impetigoeffloreszenzen, die in den letzten Jahren durchgeführt wurden, brachten unterschiedliche Resultate; Staphylokokken konnten häufiger als Streptokokken in Reinkultur isoliert werden. PETZOLDT (1963) fand bei 47 Fällen in jedem Fall Staphylokokken, teilweise zusammen mit Streptokokken, Streptokokken in Reinkultur wurden nicht nachgewiesen. MARKOWITZ und Mitarb. (1965) konnten in 104 Fällen von 303 untersuchten Impetigo- Fällen Staphylococcus aureus in Reinkultur nachweisen, in 50 Fällen Streptokokken in Reinkultur.

HUGHES und WAN (1967) fanden bei 62 Patienten mit Impetigo contagiosa in 22,5% der Fälle Staphylococcus aureus in Reinkultur, in 17,7% der Fälle β -hämolysierende Streptokokken der Gruppe A und in 29% der Fälle eine Mischkultur aus beiden Erregern.

HOLZEGEL (1970) konnte in 100 Fällen von Impetigo nur Staphylokokken isolieren.

CONNOR (1972) untersuchte 72 Impetigo-Patienten, in 87% der Fälle wurde Staphylococcus aureus nachgewiesen, in 21% der Fälle β -hämolysierende Streptokokken, meist zusammen mit Staphylococcus aureus.

EL ZAWAHRY und Mitarb. (1972) untersuchten 131 Impetigo-Fälle, Staphylococcus aureus wurde in 40,5% der Fälle in Reinkultur isoliert und in Mischkultur mit β -hämolysierenden Streptokokken in 47% der Fälle; Streptokokken wurden in 9,1% der Fälle in Reinkultur nachgewiesen.

BOJS und Mitarb. (1973) fanden in 64% der Impetigo-Fälle Staphylococcus aureus, Streptokokken in 8% und eine Mischkultur aus beiden Erregern in 21% der Fälle.

EL TAYEB und Mitarb. (1978) untersuchten 627 Impetigo-Patienten, in 84% der Fälle wurden Streptokokken nachgewiesen.

3.9

LABORDATEN

HELLGREN und HERSLE (1964) fanden bei 35 von 51 Impetigo-Patienten eine Eosinophilie; in 42 von 62 Fällen war die BSG beschleunigt.

ZAUN und HEITE (1961) stellten bei 7(31,8%) von 22 Patienten mit Impetigo erhöhte Antistreptolysintiter fest.

EL TAYEB und Mitarb. (1978) fanden in 43% der untersuchten Impetigo-Fälle erhöhte AST- Werte.

In der Literatur finden sich sehr unterschiedliche Zahlenangaben über pathologische Urinbefunde, die hinweisen auf eine postimpetiginöse Glomerulonephritis.

MARKOWITZ und Mitarb. (1965) untersuchten 303 Impetigo-Patienten, bei 6 Patienten (1,9%) entwickelte sich eine Glomerulonephritis, 22 Patienten hatten eine vorübergehende Mikrohämaturie.

HUGHES und WAN (1967) konnten bei 4 von 62 Impetigo-Patienten eine Mikrohämaturie feststellen, einer von diesen Patienten erkrankte an einer Glomerulonephritis.

EL TAYEB und Mitarb. (1978) weisen daraufhin, daß in 11% von 627 Impetigo-Fällen eine Glomerulonephritis auftrat.

CONNOR (1972) fand bei 72 Impetigo-Patienten weder eine Mikrohämaturie noch klinische Anzeichen einer Glomerulonephritis.

BOJS und Mitarb. (1973) untersuchten 397 Patienten mit Impetigo, es wurde kein Fall von postimpetiginöser Glomerulonephritis festgestellt.

3.10

THERAPIE

PETZOLDT (1963) weist auf folgendes Behandlungsschema hin, das sich bei der Impetigo contagiosa bewährt habe : anfangs tägliche Bäder mit Kaliumpermanganat, Auftragen von 5% Salizyl-, 1% Eleudron- Diachylon Salbe; nach Ablösung der Krusten erfolgt die Weiterbehandlung mit einer 1% Chloramphenicol Salbe. PETZOLDT betont, daß neben dem Chloramphenicol auch andere Antibiotika wie Erythromycin, Furadantin und Tetracyclin eine sehr gute Wirksamkeit gegen Staphylokokken und Streptokokken aufweisen; Penicillin sei nur in 42% der Fälle gegen Staphylokokken wirksam gewesen und in 70% der Fälle gegen Streptokokken.

DILLON (1970) berichtet, daß bei der Behandlung der "Streptokokken- Impetigo" eine einmalige i.m.- Injektion von 600 000 E Benzathin- Penicillin G in allen Fällen wirksam war; gegenüber der systemischen Behandlung mit Benzathin- Penicillin G sei die lokale Therapie von untergeordneter Bedeutung.

Hinsichtlich der Erregerresistenz gegen Antibiotika weist HOLZEGEL (1970) daraufhin, daß die bei Impetigo-Patienten nachgewiesenen Staphylokokken in 66% der Fälle gegenüber Penicillin resistent waren, in 33% der Fälle gegenüber Erythromycin.

HUGHES und WAN (1967) behandelten 30 Impetigo- Patienten systemisch mit Erythromycin, 32 Patienten lokal mit antibiotikahaltigen Salben; 4 Patienten, die nur lokal behandelt wurden, hatten eine Mikrohämaturie, einer von diesen Patienten erkrankte an einer Glomerulonephritis. Die Autoren halten die systemische Behandlung mit Erythromycin hinsichtlich der Abheilung von Impetigoherden und der Abtötung der Erreger für effektiver als die lokale antibiotische Behandlung.

POLANO (1972) bevorzugt bei der lokalen Behandlung Oxytetracyclin und Fucidine, bei ausgedehntem Impetigo-befall Erythromycin, das systemisch verabreicht wird über einen Zeitraum von 5 Tagen.

CONNOR (1972) behandelte 41 von 72 Impetigo- Patienten systemisch mit Erythromycin, das in keinem Fall unwirksam gewesen sei; die nachgewiesenen Staphylokokken seien in hohem Maße resistent gewesen gegenüber Penicillin und in 50% der Fälle resistent gegenüber Tetracyclin.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Aus der Bearbeitung von 590 Impetigo- Fällen
ergeben sich folgende Feststellungen :

1. Das männliche Geschlecht ist bevorzugt befallen.
2. Der Erkrankungsgipfel liegt im Kleinkindesalter.
3. Die höchsten Erkrankungszahlen sind in den
Sommer- und Herbstmonaten zu verzeichnen.
4. Besonders häufig betroffene Körperregionen
sind das Gesicht und der behaarte Kopf; es bestehen
Geschlechtsunterschiede in der Lokalisation
der Impetigoherde.
5. Begleitende Krankheiten, besonders solche, die
Juckreiz hervorrufen, können als prädisponierende
Faktoren für das Auftreten einer Impetigo contagiosa
angesehen werden.
6. Die Impetigo tritt gehäuft in Familien auf.
7. Begleitende Krankheiten begünstigen ein
Wiederauftreten der Impetigo.
8. Staphylokokken wurden 4 mal so oft in Reinkultur
nachgewiesen wie Streptokokken.

9. AST- Bestimmungen ergaben in mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle erhöhte Werte.

Eine Mikrohämaturie wurde in 3 Fällen festgestellt; klinische Anzeichen einer akuten Glomerulonephritis bestanden in keinem Fall.

10. Bei der systemischen Antibiotikabehandlung erwies sich Erythromycin in fast allen Fällen als wirksam. Bei der lokalen Behandlung kamen verschiedene, z.T. antibiotikahaltige Externa zur Anwendung.

5. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAMSON, H.G.:

On the bacteriology of pemphigus
neonatorum, and a suggestion for further
investigation by a different method of
cultural proceeding.

Brit. J. Derm. 49, 93-99 (1937)

2. BALZER und GRIFFON :

zit. n. : FARLEY, D.L.; KNOWLES, F.C. :

Impetigo contagiosa.

Arch. of Derm. Syph. 3, 753-758 (1921)

3. BARROW, G.I.:

Clinical and bacteriological aspects
of impetigo contagiosa.

Ref.in : Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 95, 19 (1956)

4. BENDER, E. :

Beiträge zur Ätiologie der
Impetigo contagiosa.

Arch. für Derm. Syph. 84, 59-70 (1907)

5. BLUMBERG, R.W.; FELDMAN, D.B.:

Observations on acute glomerulonephritis
associated with impetigo.

J.of Pediat. 60, 677-685 (1962)

6. BOJS, G.; JUHLIN, J.; MÖLLER, H.:
Bacteriology and urinary examination
in impetigo contagiosa.
Acta derm.- venereol. 53, 481-486 (1973)
7. BROCHET, F.:
zit.n.: UNNA, P.G.; SCHWENTER-TRACHSLER :
Impetigo vulgaris.
Monatsh. prakt. Derm. 28, 385-404 (1899)
8. CALLAWAY, J.L.; O'REAR, H.B.:
Pyogenic infections of skin : Etiologic
factor in acute glomerulonephritis
of children.
Arch. of Derm. Syph. 64, 159-163 (1951)
9. CONNOR, B.L.:
Impetigo contagiosa in the United Kingdom.
Brit. J. Derm. 86, Suppl. 8, 48-53 (1972)
10. DAJANI, A.S.; FERRIERI, P.; WANNAMAKER, L.W.:
Natural history of impetigo.
Etiologic agents and bacterial interactions.
J. Clin. Invest. 51, 2863-2871 (1972)
11. DAJANI, A.S.; WANNAMAKER, L.W.:
Experimental infection of the skin
in the hamster simulating human impetigo.
J. experim. Med. 134, 588-599 (1971)

12. DILLON, H.C.:

The treatment of streptococcal
skin infections.

J. of Pediat. 76, 676-684 (1970)

13. DOHI, K.; DOHI, Sh.:

Zur Klinik und Ätiologie der
Impetigo contagiosa.

Arch. für Derm. Syph. 111, 629-646 (1912)

14. EL TAYEB, S.H.M.; NASR, E.M.M.; ATTALAH, A.S.:

Streptococcal impetigo and acute
glomerulonephritis in children in Cairo.

Brit. J. Derm. 98, 53-62 (1978)

15. EL ZAWAHRY, M.; ABDEL AZIZ, A.; SOLIMAN, M.:

The aetiology of impetigo contagiosa.

Brit. J. Derm. 87, 420-424 (1972)

16. EPSTEIN, St.:

Beitrag zur staphylogenen Impetigo
contagiosa.

Derm. Ztschr. 70, 328-340 (1935)

17. FARLEY, D.L.; KNOWLES, F.C.:

Impetigo contagiosa.

Arch. of Derm. Syph. 3, 753-758 (1921)

18. FERRIERI, P.; DAJANI, A.S.; WANNAMAKER, L.W.; CHAPMAN, S.:

Natural history of impetigo. Site sequence
of acquisition and familial patterns of
spread of cutaneous streptococci.

J. Clin. Invest. 51, 2851-2862 (1972)

19. FLEHME, E.:

Zur Entstehung der Impetigo.

Ref. in: Arch. für Derm. Syph. 137, 242 (1921)

20. FOX, TILBURY :

zit. n.: JESSNER, M.: Impetigo contagiosa. In :

J. JADASSOHN, Hdb. der Haut-u. Geschl.-Kr.

IX / 2, 35-131

Springer-Verl. (Berlin) 1934

21. FRIEDBERG, R.:

Bacteriological studies on impetigo,
especially the streptogenic form.

Acta derm.-venereol. 23, 297-305 (1943)

22. FUCHS,D.:

Beitrag zur Frage der Impetigo contagiosa
und des Ecthyma.

Arch.für Derm. Syph. 139,132-140(1922)

23. GERTLER,W.:

Impetigo contagiosa. In: System. Dermatologie II,
1198-1203, G.Thieme- Verl.(Leipzig) 1972

24. GLOOR,M.; WEIGEL,H.J.; FRIEDERICH,H.C.:

Predisposing factors of the skin surface
in persons with Impetigo contagiosa.

Arch.Derm.Res. 254,95-101(1975)

25. HELLGREN,L.; HERSLE,K.:

Impetigo contagiosa.

Acta derm.-venereol. 44,356-361(1964)

26. HIEMCKE,H.J.Th.:

Untersuchungen über Impetigo vulgaris
und verwandte Erkrankungen.

Arch.für Derm. Syph. 170,123-142(1934)

27. HOLZEGEL,K.:

Über die staphylogene Ätiologie der
Impetigo contagiosa.

Ref.in: Zbl.Haut-u.Geschl.-Kr. 128,490(1971)

28. HUGHES, W.T.; WAN, R.T.:

Impetigo contagiosa.

Etiology, complications and comparison
of therapeutic effectiveness of Erythromycin
and antibiotic ointment.

Am.J.Dis.Child. 113, 449-453 (1967)

29. JESSNER, M.:

Impetigo contagiosa. In: J.JADASSOHN, Hdb. der
Haut-u. Geschl.-Kr. IX/2, 35-131
Springer-Verl. (Berlin) 1934

30. KAUFMANN, R.:

Untersuchungen zur Ätiologie der
Impetigo contagiosa.
Arch. für Derm. Syph. 49, 297-320 (1899)

31. LEROUX, Ch.:

L'impétigo des enfants.
Ann.de Derm. Syph. 4, 290 (1893)

32. LEWANDOWSKY, F.:

Über Impetigo contagiosa s. vulgaris.
Arch.für Derm. Syph. 94, 163-226 (1909)

33. LEWANDOWSKY, F.:

Zur Impetigofrage.
Arch.für Derm. Syph. 138, 438-455 (1922)

34. MARCHIONINI, A.; TOR, S.:

Zur Klimatophysiologie und Pathologie
der Haut. Beziehungen des Klimas zur Epi-
demiologie, Ätiologie und Bakteriologie
der Pyodermien in Zentralanatolien.
Arch. für Derm. Syph. 181, 239-293 (1941)

35. MARKOWITZ, M.; BRUTON, H.D.; KUTTNER, A.G.; CLUFF, L.E.:

The bacteriological findings, streptococcal
immune response, and renal complications
in children with impetigo.
Pediatrics 35, 393-404 (1965)

36. MEYER-ROHN, J.:

Impetigo contagiosa. In: Dermatologie-
Venerologie II/2, 1173-1176, G. Thieme-
Verl. (Stuttgart) 1958

37. MÜLLER, H.:

Über die Impetigo der Mundschleimhaut.
Derm. Wschr. 115, 629-632 (1942)

38. PARKER, M.T.:

Streptococcal skin infection and
acute glomerulonephritis.
Brit. J. Derm. 81, Suppl. 1, 37-46 (1969)

39. PARKER, M.T.; TOMLINSON, A.J.H.; WILLIAMS, R.E.O.:

Impetigo contagiosa. The association of certain types of *Staphylococcus aureus* and of *Streptococcus pyogenes* with superficial skin infections.

Ref. in : Zbl.Haut-u. Geschl.-Kr. 95, 18-19 (1956)

40. PETZOLDT, D.:

Erfahrungen bei Impetigo contagiosa.

Med.Klinik 58, 433-435 (1963)

41. POLANO, M.K.:

Ein Praxisproblem bei der Behandlung der Impetigo vulgaris.

Ref.in : Zbl.Haut-u. Geschl.-Kr. 131, 84 (1973/74)

42. RÖCKL, H.:

Impetigo contagiosa. In : Hdb.der Haut-u. Geschl.-Kr., Ergänzungswerk IV /1A, 82-94
Springer- Verl. (Berlin) 1965

43. ROOK, A.J.; ROBERTS, S.O.B.:

Impetigo. In : Textbook of Dermatology, 482-485. Blackwell Scientific Publications (Oxford) 1972

44. SABOURAUD, R.:

Étude clinique et bactériologique
de l'impétigo.

Ann.de Derm. Syph., 320-374(1900)

45. SALUPENKO, V.N.:

Der Durchlässigkeitsfaktor bei Pyodermien.

Ref.in : Zbl.Haut-u. Geschl.-Kr. 93, 90(1955/56)

46. SCHMIDT, H.; ERIKSEN, K.R.; ROSENDAL, K.:

Impetigo. Results of bacteriological and
serological investigations in 32 patients.

Ref.in: Zbl.Haut-u. Geschl.-Kr. 100, 105(1958)

47. SCHNYDER, U.W.; BORELLI, S.:

Neurodermitis constitutionalis sive
atopica. In : Hdb. der Haut-u. Geschl.-Kr.,
Ergänzungswerk II /1, 228-319

Springer- Verl. (Berlin) 1962

48. SCHOLTZ und RAAB :

Recherches sur la nature parasitaire
de l'eczéma et de l'impetigo contagiosa.

Ann.de Derm. Syph., 409-426(1900)

49. SPRAFKE, H.:
Über Pyodermien.
Derm. Wschr. 120, 455-464 (1949)
50. STAUFFER, H.:
Beiträge eines praktischen Dermatologen
zur Impetigo contagiosa.
Dermatologica 115, 406-426 (1957)
51. STEIGLEDER, G.K.:
Impetigo. In: Dermatologie und Venerologie,
318. G. Thieme- Verl. (Stuttgart) 1972
52. UNNA, P.G.; SCHWENTER- TRACHSLER :
Impetigo vulgaris.
Monatsh. prakt. Derm. 28, 385-404 (1899)
53. VAN TOORN, M.J.:
On the staphylococcal and streptococcal
etiology of impetigo.
Dermatologica 123, 391-399 (1961)
54. ZAUN, H.; HEITE, H.J.:
Antistreptolysintiterbestimmungen bei
dermatologischen Erkrankungen.
Arch. klin. exper. Derm. 214, 137-145 (1961)

6. LEBENS LAUF

Ich wurde am 12.7.1945 als Sohn des Richters Ernst Balks und seiner Ehefrau Margareta geb. Schmand in Volkmarsen (Hessen) geboren.

1956 wurde ich Schüler des Staatl. Gymnasium Paulinum in Münster. Nach der Reifeprüfung im Februar 1966 begann ich im Sommer desselben Jahres mit dem Medizinstudium an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, wo ich am 30.8.1973 das Staatsexamen bestand.

Am ev. Krankenhaus in Dortmund- Mengede und am ev. Krankenhaus in Wanne- Eickel war ich von Oktober 1973 bis September 1974 als Medizinalassistent tätig, nach Approbationserteilung (28.10. 1974) bis zum Februar 1975 als Assistenzarzt der inneren Abteilung des Diakonissenhauses in Kassel.

Im März 1975 erfolgte die Einberufung zur Bundeswehr. Nach Ableistung des Wehrdienstes als Truppenarzt folgte von Juni 1976 bis November 1977 eine Assistenzarzt-tätigkeit in der Medizinischen Klinik des Zweckverband-krankenhauses in Bad Oeynhausen und des Knappschafts-krankenhauses in Bochum- Langendreer. Anschließend war ich Assistenzarzt der chirurgischen- und pädiatrischen Abteilung des St. Franziskushospitals in Ahlen bis August 1979.

Ich beabsichtige, mich Ende 1980 als Arzt für Allgemeinmedizin niederzulassen.

